

Contribution à l'Étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de la Cataracte Polaire Antérieure

Travail du Laboratoire de la Clinique Ophtalmologique
de la Faculté de BORDEAUX

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 23 Décembre 1921

PAR

André-Adrien GERMAIN

Né le 28 Mai 1896, à Rochefort (Charente-Inférieure)

Médecin de 2^e classe auxiliaire de la Marine

Médaille d'honneur des Épidémies en 1916

Interne des Hôpitaux.

Lauréat de la Faculté 1920, et des Hôpitaux 1921

Examineurs de la Thèse	{	MM. LAGRANGE, professeur	Président
		BÉGOUIN, professeur	Juges.
		CABANNES, agrégé	
		PAPIN, agrégé	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. BIÈRE

18-20, Rue du Peugue, 18-20

1921

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Contribution à l'Étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de la Cataracte Polaire Antérieure

Travail du Laboratoire de la Clinique Ophtalmologique
de la Faculté de BORDEAUX

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 23 Décembre 1921

PAR

André-Adrien GERMAIN

Né le 28 Mai 1896, à Rochefort (Charente-Inférieure)

Médecin de 2^e classe auxiliaire de la Marine

Médaille d'honneur des Épidémies en 1916

Interne des Hôpitaux.

Lauréat de la Faculté 1920, et des Hôpitaux 1921



Examineurs de la Thèse

{	MM. LAGRANGE, professeur	Président
	BÉGOUIN, professeur	Juges.
	CABANNES, agrégé	
	PAPIN, agrégé.....	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. BIÈRE

18-20, Rue du Peugue, 18-20

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANELONGUE, BADAL, JOIYET, PITRES, GUILLAUD,

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique interne	ARNOZAN.	Pharmacie	DUPOUY.
Clinique externe	CASSAET.	Zoologie et parasitologie ..	MANDOUL.
Pathologie et thérapeuti-	CHAVANNAZ.	Médecine expérimentale ..	FERRE.
que générales	VILLAR.	Clinique ophtalmologique ..	LAGRANGE.
Clinique d'accouchements ..	CRUCHET.	Clinique chirurgicale, in-	DENUCE.
Anatomie Pathologique	RIVIERE.	fantile. Orthopédie	BEGOUIN.
Anatomie	SABRAZES.	Clinique gynécologique	MOUSSOUS
Anatomie générale et his-	PICQUE.	Clinique médicale des ma-	DENIGES.
tologie	G. DUBREUIL.	ladies des enfants	SIGALAS.
Physiologie	PACHON.	Chimie biologique	LE DANTEC
Hygiène	AUCHE.	Physique pharmaceutique ..	
Médecine légale	VERGER.	Pathologie exotique	W. DUBREUILH
Physique biologique et	BERGONIE.	Clinique des maladies cuta-	
d'électricité médicale	CHEILLE.	nées et syphilitiques	POUSSON.
Chimie	BEILLE.	Clinique des maladies des	ABADIE.
Botanique et matière mé-		voies urinaires	MOURE.
dicale		Clinique psychiatrique	BARTHE.
		Clinique d'oto-rhino-laryngologie ..	
		Toxicologie	

M. PRINCETEAU.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie ..	N. et N.	Médecine générale	LEURET.
Histologie	LACOSTE, chargé.		DUPERIE.
Physiologie	DELAUNAY.		CREYX.
Anatomie pathologique	MURATET.		N...
Parasitologie et Sciences)	R. SIGALAS, chargé.	Maladies mentales	PERRENS.
naturelles	N...	Médecine légale	LANDE.
Physique biologique et			GUYOT
médicale	RECHOU.	Chirurgie générale	ROCHER.
Chimie biologique et médi-			DUVERGER
cale	N...		PAPIN.
	PETGES.	Obstétrique	PERY.
Médecine générale	CARLES.		FAUGERE.
	MAURIAC.	Ophtalmologie	TEULIERES
		Pharmacie	LABAT.
			N.

CHARGÉS DE COURS

Cours de clinique dentaire	MM. CAVALIÉ
— complémentaire de thérapeutique et pharmacologie	CARLES
— — de médecine opératoire	VENOT.
— — d'accouchements	PERY.
— — d'ophtalmologie	CABANNES.
— — de puériculture	ANDÉRODIAS.
— — de climatologie et hydrologie médicale	SELLIER.
— — de démonstrations et de préparations phar-	
— — maceutiques	LAEAT.
— — de vénéréologie	PETGES.
— — de pathologie interne	GUYOT.
— — de pathologie externe	MAURIAC.
— — d'orthopédie chez l'adulte pour les accidentés	
du travail, les mutilés de guerre et les infirmes	ROCHER.
annexe de prothèse et rééducation professionnelle	GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

dont la lente agonie dans des souffrances inoubliables, si courageusement supportées, me rappellera toujours l'impuissance si fréquente du médecin devant le malade et l'infinie pitié qu'il leur doit.

A MA MÈRE

dont vingt-cinq années d'affection profonde, de sollicitude constante, de dévouement et de sacrifices ne seront jamais oubliées.

A MA FEMME ET A MON FILS

A MON FRÈRE

A MA SŒUR

qui sut si bien seconder ma mère dans mon éducation ingrate d'enfant.

A LA MÉMOIRE DE MON AMI HENRI TALON
MÉDECIN AUXILIAIRE DE LA MARINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR, CROIX DE GUERRE
MORT AU CHAMP D'HONNEUR SUR LE « DANTON » TORPILLÉ
LE 19 MARS 1917

Les plus belles amitiés, les affections les plus solides sont vite dénouées ici-bas. Heureux encore ceux qui meurent glorieusement comme toi, et laissent à ceux qui les pleurent un modèle aussi parfait.

A LA MÉMOIRE DE MON AMI LOUIS XAVIER
CAPITAINE D'INFANTERIE COLONIALE
MORT AU CHAMP D'HONNEUR

A MON PARRAIN LE DOCTEUR VIVIE
MÉDECIN PRINCIPAL DES TROUPES COLONIALES
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR, CROIX DE GUERRE

dont l'aide m'a été si précieuse en certaines périodes difficiles de la vie.

A MES BEAUX-PARENTS

A MES CAMARADES DE L'EXTERNAT
ET DE L'INTERNAT

MEIS ET AMICIS

A MES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE ANNEXE
DE ROCHEFORT
DE L'ÉCOLE DE BORDEAUX
ET DE LA FACULTÉ

A MONSIEUR LE DOCTEUR BELLOT
MÉDECIN GÉNÉRAL DE 1^{re} CLASSE DE LA MARINE
DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES COLONIES
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE DOCTEUR AURÉGAN
MÉDECIN EN CHEF DE 2^e CLASSE DE LA MARINE
SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE ET COLONIALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE DOCTEUR LE DANTEC
PROFESSEUR DE PATHOLOGIE EXOTIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
MÉDECIN EN CHEF DE 2^e CLASSE DE RÉSERVE DE LA MARINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Mon cher maître, un hasard bienheureux me fit
vous rencontrer au début de mes études; vous
m'avez largement distribué votre science et
votre expérience; vous m'avez constamment
donné un bel exemple de travail méthodique,
de persévérance, de conscience; vous m'avez
toujours témoigné une paternelle bonté : je
n'oublierai jamais tout ce que je vous dois.
Puisse-je rester digne du maître qui m'a formé.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR PACHON

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Merci de vos belles leçons, si vivantes, si nourries,
si précises, qui me communiquaient un peu
de l'enthousiasme qui les faisait vibrer. Merci
de votre accueil cordial, de vos paroles affec-
tueuses, qui, semblant diminuer la distance
d'élève à professeur, n'ont fait qu'augmenter
mon profond respect et ma reconnaissance
pour vous.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BEAUVIEUX

OPHTALMOLOGISTE DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR PESME

CHEF DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

A MONSIEUR LE DOCTEUR TEULIÈRES

PROFESSEUR AGRÉGÉ

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR LAGRANGE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

CORRESPONDANT NATIONAL DE LA SOCIÉTÉ

DE CHIRURGIE DE PARIS

MEMBRE ASSOCIÉ NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

AVANT-PROPOS

Avant d'en finir, du moins en principe, avec la vie scolaire, c'est pour nous un agréable devoir d'adresser à tous nos maîtres de l'école et de la Faculté l'expression de notre reconnaissance pour les enseignements qu'ils nous ont donnés.

Sans oublier pour cela les maîtres des premières années, nos remerciements vont ici surtout à ceux qui nous ont guidés dans la voie vers laquelle nous nous sommes orientés en fin d'études.

Nous remercions M. le Dr Beauvieux, ophtalmomogiste des hôpitaux, de nous avoir offert ce sujet de thèse et plus encore de la cordialité avec laquelle il nous a toujours accueillis dans son laboratoire et des claires leçons d'anatomie oculaire dont il nous a instruits.

Nous remercions M. le Dr Pesmé, chef de clinique, d'avoir été pour nous, non seulement un guide éclairé et sûr au milieu des premières difficultés de l'ophtalmologie, mais encore un véritable camarade qui nous a fait profiter de ses connaissances et de son expérience, toujours avec bonne grâce et sans la moindre restriction.

Nous remercions M. le Dr Teulières, professeur agrégé, de la bienveillance qu'il nous a sans cesse manifestée; nous avons suivi assiduellement ses conférences pratiques, nous y avons beaucoup appris et nous lui devons une vive reconnaissance d'avoir puissamment contribué à nous « débrouiller » l'ophtalmologie,

Nous remercions surtout M. le professeur Lagrange.

Mon cher Maître, je garde de mon année d'internat chez vous un profond souvenir. L'ophtalmologie me plaisait déjà depuis quelques années, à entendre vos leçons magistrales; j'ai appris à l'aimer, en travaillant sous votre haute direction. Vous m'avez évité le découragement du débutant si souvent effrayé devant l'optique et la réfraction; vous m'avez inculqué les grands principes que vous avez l'art de faire pénétrer dans l'esprit des jeunes pour leur apprendre à ne pas nuire d'abord. J'espère avoir appris de vous un peu plus : à faire bien. Je vous suis infiniment reconnaissant de m'avoir formé à votre école, et je n'oublierai jamais la grande bienveillance avec laquelle vous m'avez accueilli.

Notre gratitude va enfin à tout le personnel de la clinique, avec lequel nous avons toujours vécu en si bonne intelligence, presque en petite famille.

INTRODUCTION

Parmi les cataractes congénitales, qui forment un des chapitres les plus intéressants de la pathologie oculaire, les opacités du pôle antérieur du cristallin semblent encore à l'heure actuelle les plus mal connues. En effet, à la lecture des divers traités d'ophtalmologie et des travaux écrits à ce sujet, on est étonné de constater que l'accord n'est même pas fait sur la terminologie exacte qui doit leur être appliquée. C'est ainsi qu'elles furent longtemps appelées capsulaires, en raison de leur siège anatomique supposé; puis, à la suite de recherches plus précises, elles furent rangées sous le nom de cataractes polaires antérieures. Cette dénomination générale comprend elle-même plusieurs variétés, parmi lesquelles Chauvel a su heureusement distinguer la forme capsulaire végétante ou pyramidale et la forme polaire antérieure proprement dite, non proéminente. A l'heure actuelle les classiques s'accordent pour adopter cette distinction, et Dor en particulier, dans son article de l'Encyclopédie française, admet cette classification. En réalité la question est encore loin d'être élucidée; les rares examens histologiques qui ont pu être pratiqués ne semblent pas confirmer cette dualité morphologique, car toutes les lésions étiquetées sous ces deux dénominations paraissent avoir le même siège anatomique, c'est-à-dire être sous-cristalloïdiennes.

Quant à leur étiologie, les auteurs sont à peu près d'accord pour distinguer les formes congénitales et acquises. La patho-

génie par contre, qui a suscité un nombre considérable de travaux, a été très controversée, parce qu'elle ne peut s'appuyer que sur de très rares examens anatomiques. C'est pourquoi, ayant eu l'occasion de pouvoir réaliser l'étude histologique d'un œil atteint de semblable lésion, nous avons cru intéressant de la publier en détail, comme contribution à l'étude de cette question.

Nous insisterons particulièrement sur l'examen anatomo-pathologique, et nous essaierons, en nous appuyant sur ces données, de venir à l'appui d'une des nombreuses théories pathogéniques émises jusqu'à ce jour.

Après un historique rapide et une esquisse de la symptomatologie, d'ailleurs bien connue, de l'affection, nous nous efforcerons d'en faire une mise au point aussi précise que possible, du moins en ce qui concerne l'anatomie pathologique et la pathogénie.

Parmi les nombreux travaux que nous avons consultés, nous signalerons tout particulièrement celui de Nuel en 1899 et surtout celui, bien antérieur, du professeur Chauvel, du Val-de-Grâce, médecin inspecteur de l'armée, qui a établi sur la question, en 1874, une monographie des plus claires et des plus précises.

Nous terminerons notre modeste travail par des conclusions où nous condenserons les idées que nous avons pu nous faire au cours de notre étude sur cette intéressante question de pathologie oculaire.

Nos recherches histologiques ont été faites dans le laboratoire de la clinique ophtalmologique, que notre maître, M. le professeur Lagrange, a bien voulu mettre à notre disposition, et avec l'aide des conseils éclairés de M. le Dr Beauvieux, chef du laboratoire.

Nous remercions également M. le professeur Muratet de nous avoir obligeamment prêté le concours de son remarquable talent de dessinateur et d'avoir bien voulu exécuter pour nous une très belle planche, que l'on trouvera au cours de notre travail. Nous n'aurions garde d'oublier l'appui de son autorité scientifique dans l'interprétation de nos préparations histologiques.

CHAPITRE PREMIER.

Historique

On trouve dans Maitrejean (1707) la description de cataractes limitées, qu'il attribue à des abcès ou pustules développés sous la membrane capsulaire. Brisseau (1709) signale lui aussi l'observation d'une fine opacité, depuis dix ans stationnaire, « à peine plus grande qu'une graine de moutarde placée au centre de la pupille, le reste de la lentille demeurant tout à fait transparent ». Vers la même époque, Heister confirme l'existence de la cataracte centrale antérieure.

Elle fut ensuite plus spécialement étudiée en Allemagne, où Beck, (1838) Arlt (1845) et surtout Von Ammon (1852), en donnèrent une description détaillée et essayèrent d'en expliquer la pathogénie.

En Angleterre, Critchett, White Cooper (1852), Hulke, Samelson (1866), Hutchinson, Prichard s'en sont particulièrement occupés, ainsi que Holmes en Amérique.

En France, Doumic (1857), Kœberlé de Strasbourg (1858), Foucher (1868), Poncet et surtout J. Chauvel (1874) ont étudié la question. Le travail de Chauvel mérite particulièrement d'être signalé, pour la façon heureuse dont il a distingué les deux formes pyramidale et sous-capsulaire. Nous voyons également l'affection décrite dans les traités généraux de Sichel, Desmarres, Mackenzie, Rayer, Galezowski, de Wecker.

Jusqu'alors on ne possédait que peu, sinon pas d'examen anatomique. Otto Becker (1883) publia une des premières

monographies sur l'anatomie pathologique des cataractes polaires. A ce moment les travaux d'histologie oculaire portant sur le cristallin s'orientent surtout vers l'étude de la cataracte zonulaire. En 1891, Mules publia un important travail, où il essaya de donner une explication de la pathogénie de ces lésions de la lentille. Citons également les travaux de Bach (1897). Treacher Collins donna, en 1898, les résultats d'examens anatomiques portant sur douze yeux. J. P. Nuel, de Liège, l'année suivante, publia également un travail intéressant sur l'étiologie et la pathogénie des cataractes polaires antérieures.

A partir de cette époque, les travaux sur la question sont beaucoup plus rares. Nous signalons celui de Kruger en 1904, celui de Valude en 1906, une observation de Rochon-Duvigneaud la même année, et un travail important avec examen histologique très rare de cataracte polaire antérieure congénitale bilatérale par Onfray et Opin (1906). Signalons encore une étude de Tertsch (1908), avec expériences très intéressantes sur le lapin, un travail de Weekers (1909), enfin celui de Lieto-Vollaro (1913) qui semble bien être le dernier que nous ayons pu recueillir sur le sujet.

CHAPITRE II.

Symptomatologie

Les opacités limitées au pôle antérieur du cristallin peuvent affecter diverses formes cliniques que nous allons voir successivement.

On observe chez certains malades, dans le centre de l'aire pupillaire, une petite tache blanche, généralement arrondie, à bords bien limités, d'aspect mat, ayant une grosseur dépassant rarement les dimensions d'une tête d'épingle, soit 1 à 2 millimètres de diamètre apparent. On ne les découvre souvent pas à un examen superficiel. Bien qu'ayant le plus souvent une diminution de l'acuité visuelle, les malades peu incommodés attirent rarement l'attention du médecin sur ce point. L'éclairage oblique permet de situer cette opacité au pôle antérieur de la lentille, où elle se déplace dans le même sens que les mouvements du globe. En général le reste du cristallin est entièrement transparent. L'examen du segment antérieur de l'œil indique nettement que l'iris est normal, et on ne découvre aucune opacité au niveau de la cornée. Certains auteurs ont pu noter que l'opacité paraît située au-dessous de la cristalloïde antérieure, qui garde son aspect lisse et brillant habituel, et généralement conserve sa courbure normale. L'examen du fond de l'œil est possible et permet une étude minutieuse de la rétine, qui ne présente aucune lésion.

Ce serait là le type de la cataracte polaire antérieure. Chauvel, qui en a donné une description intéressante, insiste particulièrement sur l'absence d'altérations concomitantes du segment antérieur et spécialement de la cornée. Les deux cas qu'il décrit diffèrent un jeu, mais il insiste sur le siège sous-capsulaire qu'il aurait pu nettement déterminer, et propose pour cette lésion le nom de *cataracte polaire antérieure sous-capsulaire*.

Un petit nombre d'auteurs, Liebreich, Hasner, Becker et surtout Hess, ont décrit une variété très voisine, sous le nom de *cataracte étoilée polaire antérieure*. Elle se présente sous la forme d'une opacification stellaire, beaucoup moins circonscrite que la forme précédemment décrite. Son caractère le plus curieux est son étiologie, où l'hérédité aurait été nettement incriminée : il s'agirait d'une lésion congénitale, familiale.

La deuxième forme clinique, d'observation plus courante, est la *cataracte pyramidale*. L'opacité polaire antérieure, qui de loin ressemble à celle décrite plus haut, s'en distingue aisément par un examen attentif à l'éclairage oblique. On constate alors que cette tache est formée par une petite saillie blanchâtre, pyramidale ou conique, à base élargie reposant sur la cristalloïde antérieure, et dont le sommet s'avance dans la chambre antérieure bien en avant du plan de l'iris. On cite un certain nombre de cas où le sommet de l'éminence est relié par un filament délicat à la face profonde de la cornée. En somme l'opacification présente un relief considérable, encore plus perceptible aujourd'hui grâce à la loupe binoculaire. C'est la *cataracte capsulaire végétante antérieure* de Sichel. Nombre d'auteurs, et particulièrement Chauvel, ont fait ressortir que, contrairement à la forme polaire antérieure vraie, la cataracte pyramidale s'accompagne habituellement d'autres lésions et s'observe rarement seule : c'est ici qu'on note très souvent en effet des taies de la cornée, des synéchies antérieures et postérieures, des déformations de l'ouverture pupillaire, des opacités plus ou moins étendues du cristallin.

Souvent le fond de l'œil lui-même est atteint, indiquant une souffrance plus ou moins accusée du tractus uvéal (rétinite ou chorio-rétinite). Aussi l'acuité visuelle peut-elle être moins bonne que l'on ne pourrait s'y attendre, et peut-on observer concomitamment une amblyopie prononcée, un strabisme variable et du nystagmus.

On voit ainsi que cette forme s'oppose nettement à la première par son siège, son relief et les altérations concomitantes, en particulier cornéennes.

Ces cataractes polaires présentent une évolution analogue : elles sont stationnaires ; pendant tout le reste de l'existence elles ne se modifient que très peu, sinon pas du tout. L'acuité visuelle du sujet qui en est porteur est variable, comme nous l'avons vu, avec ce point particulier que la forme pyramidale s'accompagne le plus souvent d'une acuité déficiente, la forme polaire antérieure vraie pouvant laisser une acuité relativement bonne. Chauvel signale pourtant que ses malades avaient une amblyopie considérable, que la grandeur de l'opacité ne pouvait expliquer.

A côté de ces formes congénitales, nous mentionnerons la forme *traumatique*. Un petit traumatisme fait par un instrument ou un objet piquant peut provoquer la formation d'une opacité siégeant au pôle antérieur du cristallin. Nous n'insisterons pas sur cette forme dont l'étiologie et la pathogénie sont faciles à comprendre, bien connues, et dont l'étude nous entraînerait trop loin, hors du cadre que nous nous sommes fixé.

CHAPITRE III.

Etiologie.

Les cataractes polaires antérieures sont ordinairement placées dans le cadre des affections *congénitales* du cristallin. La majorité des cas se rattache en effet à des lésions reconnues peu de temps après la naissance. Mais elles peuvent être aussi *acquises*, c'est-à-dire se développer postérieurement à la naissance.

D'ailleurs, sous le nom d'affection *congénitale*, il faut entendre deux ordres de faits bien distincts. Là, comme pour bien d'autres affections oculaires congénitales, on peut avoir affaire à des altérations se manifestant au cours du développement embryonnaire : il peut s'agir d'une aplasie complète ou incomplète dans le développement d'un organe. D'autre part, sont également appelées congénitales les affections qui découlent des lésions fœtales, qui sont la conséquence de maladies frappant le fœtus. Cette genèse morphologique est plus facile à déterminer que la genèse étiologique. L'apparition de malformations coïncidant avec des phases connues du développement embryonnaire (fente optique par exemple) permet de localiser exactement la période tératogénique. Mais l'on conçoit qu'un même processus infectieux frappant soit l'embryon soit le fœtus n'entraînera pas des lésions équivalentes. C'est ainsi qu'une périvasculite syphilitique atteignant l'œil avant la fermeture de la fente optique (fin du premier

mois de la vie intra-utérine) peut entraîner un colobome typique de la rétine, orienté selon le sens de la fente optique; mais si elle ne survient qu'au sixième mois par exemple, elle ne peut que produire une chorio-rétinite donnant lieu à la formation d'un colobome atypique.

Il en est de même dans l'étiologie des cataractes congénitales. Hess a soutenu que ces cataractes peuvent être causées par un arrêt de développement, une aplasie de la vésicule cristallinienne, par une occlusion tardive de la vésicule ou par une invagination amniotique dans le germe du cristallin. Pour d'autres au contraire, Becker en particulier, il s'agirait d'une lésion inflammatoire du tractus uvéal frappant le fœtus vers la fin de la vie intra-utérine.

Autrement dit, les cataractes congénitales seraient consécutives soit à des malformations congénitales par vice de développement, soit à des affections inflammatoires frappant l'œil au cours de la vie intra-utérine. Ces deux variétés sont néanmoins étiquetées congénitales.

La forme *acquise* a rallié l'opinion de tous les auteurs sur son étiologie possible. Tous incriminent les affections inflammatoires violentes, les ophtalmies plus ou moins purulentes, si fréquentes jusqu'à il y a peu de temps chez les enfants nouveau-nés. Maintenant que nous connaissons bien la bactériologie de l'ophtalmie purulente et que nous savons le rôle du gonocoque, nous pouvons dire que ce sont les conjonctivites purulentes gonococciques qui entraînent les plus graves lésions pour l'appareil oculaire. Il semble bien démontré que ce sont les formes où le microscope décèle le diplocoque de Neisser qui sont de beaucoup les plus graves.

Mais, si fréquentes que soient les cataractes acquises chez le nouveau-né, il n'en existe pas moins quelques cas, exceptionnels il est vrai et pour des raisons que nous développerons plus loin, de cataractes acquises chez l'adulte et même chez le vieillard, consécutives soit à un traumatisme, soit à une

ulcération perforante de la cornée. C'est précisément un cas de ce dernier genre qui fait l'objet de notre thèse.

La coexistence d'un colobome irien ou choroïdien, la persistance de la membrane pupillaire de Wachendorff, la microphthalmie, le nystagmus, le strabisme, l'amblyopie seront en faveur d'une origine congénitale de la cataracte. La constatation, au contraire, d'une taie cornéenne (facile à déceler par l'éclairage oblique ou même, s'il le faut, par la loupe binoculaire), de synéchies antérieures ou postérieures même en l'absence d'anamnétiques nets d'ophtalmie infantile, fera songer à une étiologie acquise.

Quelle est l'influence de ces diverses causes dans les deux grandes variétés de cataractes polaires que nous avons distinguées ?

La cataracte polaire antérieure peut être congénitale ou acquise. Dans sa forme pure, exclusivement sous-capsulaire elle est particulièrement rare et son étiologie n'a pas été complètement élucidée. La plupart des auteurs penchent pourtant pour elle en faveur de malformations congénitales (Von Ammon). D'autres prétendent qu'elle peut survenir à l'occasion de lésions inflammatoires du segment antérieur de l'œil au cours de la période fœtale (irido-cyclite intra-utérine). Pour Mackenzie elle pourrait même être acquise et consécutive à l'ophtalmie purulente des nouveau-nés. A ce sujet, Nuel a rapporté en 1898 plusieurs observations cliniques du plus haut intérêt : il a constaté des cataractes polaires antérieures chez des enfants ayant eu, quelques mois ou quelques années auparavant, une ophtalmie purulente avec complications cornéennes sans perforation, alors qu'avant l'infection il avait trouvé le cristallin absolument intact. Plusieurs auteurs ont confirmé les observations de Nuel, en particulier Valude qui, en 1906, publia un cas de cataracte polaire antérieure consécutive à une ophtalmie de la naissance, sans que la cornée ait jamais été perforée ni même ulcérée profondément (désagrégation de l'épithélium antérieur seulement). Il est donc très rare de trouver dans l'étiologie de la cataracte polaire antérieure une perforation cornéenne, qui produit plutôt la variété suivante,

La cataracte pyramidale peut être, elle aussi, congénitale ou acquise. En réalité il s'agit des mêmes causes, mais dans le premier cas elles ont agi au cours de la vie intra-utérine, tandis que dans le second cas la lésion inflammatoire s'est déclarée après la naissance. L'étiologie semble assez nette : il s'agit d'une infection du segment antérieur, retentissant en particulier sur la cornée; toute affection inflammatoire, dit Chauvel, pouvant donner naissance à des exsudats, à des dépôts fibrineux, calcaires ou autres, à la surface de la capsule (iritis, irido-cyclite, kératites avec ou sans perforation) peut produire une cataracte pyramidale. Il n'est pas absolument impossible qu'il puisse exister des inflammations oculaires gonococciques intra-utérines; mais en tous les cas, quel que soit l'agent infectieux, le mécanisme est le même : c'est par l'intermédiaire d'une lésion du segment antérieur, et en particulier cornéenne, que l'inflammation pénètre dans l'œil jusqu'au cristallin. Donc, pour la variété pyramidale, il s'agit surtout d'une forme acquise, la forme congénitale est rare, du moins lorsqu'elle ne se complique pas d'opacités étendues du cristallin, et n'est d'ailleurs que le même processus agissant à une période plus précoce du développement de l'individu.

Nous serons brefs sur l'étiologie de la cataracte polaire antérieure traumatique. Elle peut être d'origine chirurgicale et succéder soit à une discision mal faite de cataracte congénitale, soit à une paracentèse brutale de la chambre antérieure pour glaucome. Les traumatismes de guerre en ont montré d'autres exemples, soit par corps étranger venant léser la cristalloïde antérieure, soit par l'ébranlement produit par l'explosion des gros projectiles, ébranlement qui entraîne une déhiscence de la cristalloïde antérieure (Harriett, *Archives d'ophtalmologie* 1918)

CHAPITRE IV.

Pathogénie.

Ce point a particulièrement intéressé la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question.

La pathogénie suit de près l'étiologie et elle diffère selon que l'on admet l'origine congénitale ou acquise.

Maîtrejean attribuait ces cataractes à des abcès ou pustules développées sous la capsule intacte.

Von Ammon, frappé de ce que ces cataractes existent dès la naissance, invoque surtout la possibilité de malformations congénitales au cours du développement de l'appareil cristallinien. C'est ainsi qu'il admet un retard survenu pendant la vie intra-utérine soit dans l'époque à laquelle le cristallin se sépare de la face postérieure de la cornée, soit dans l'époque où se ferme l'ouverture de la cristalloïde antérieure, dont l'occlusion se ferait par une substance opaque. Souvent, sur la face antérieure de la capsule d'enfants nouveau-nés, il a pu reconnaître des petits plis formés par une dépression légère du centre de la membrane; à l'œil nu, cette partie irrégulière paraissait une simple tache, une légère opacité. A son niveau, les fibres propres du cristallin manquent et il y a des granulations amorphes, des cellules contenant du pigment et même des cristaux. Mais ces dépôts granuleux qui font la cataracte, sont-ils sous la capsule plissée, ou bien comblent-ils la dépres-

sion? Comme le fait justement remarquer Poncet, von Ammon ne savait pas alors distinguer les cataractes sus-des cataractes sous-capsulaires.

De Wecker partage l'opinion de von Ammon.

Pour Beck et Prichard, on se trouve en présence d'une persistance de la membrane pupillaire et de son opacification après la naissance sous l'influence d'une inflammation violente, en général à la faveur d'une ophtalmie des nouveau-nés. Mais ce n'est là qu'une hypothèse, plus soutenable d'ailleurs pour la cataracte capsulaire que pour la cataracte polaire antérieure vraie. Doumic et de Wecker ne lui attribuent aucune valeur.

Pour Kœberlé, en outre de l'épaississement et de l'opacification de la capsule, les couches externes et molles du cristallin feraient hernie au travers d'une ulcération de la capsule et s'opacifieraient en contractant des adhérences intimes avec les lèvres de la perforation capsulaire. Ce mécanisme peut être vrai dans une lésion traumatique très limitée de la capsule; mais dans ces cas nous savons avec quelle facilité la lentille s'opacifie tout entière. De plus, chez l'enfant, l'humeur aqueuse ne tarde pas à dissoudre les parties du cristallin opacifié avec lesquelles elle est en contact permanent; pourquoi n'en serait-il pas ainsi dans ce cas?

Pour Hulke, chez l'enfant la chambre antérieure est petite, le cristallin presque sphérique bombe fortement en avant, soulève l'iris, et la partie centrale de la cristalloïde antérieure est très près de la cornée. Qu'il survienne une ophtalmie purulente, la cornée se gonfle, sa face postérieure se met en contact avec la capsule, et si la pression persiste un temps suffisant, elle donne naissance à une opacité permanente et limitée de la lentille, à une cataracte polaire antérieure: il se produit une prolifération de l'épithélium sous-capsulaire, dont les cellules subissent bientôt la dégénérescence granulo-graisseuse et même l'infiltration calcaire, et finissent par ne plus former qu'une masse granulo-graisseuse opaque avec sels de chaux, qui constitue la cataracte. Ces modifications semblent dues à

l'obstacle apporté au mouvement d'osmose assurant la nutrition du cristallin. Une fois constituée, cette opacité polaire antérieure se développe tantôt en avant, vers la cornée, par distension de la cristalloïde, tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, en arrière, à cause de la résistance de la cristalloïde, et les fibres cristalliniennes refoulées s'atrophient ou subissent plus ou moins la dégénérescence granulo-graisseuse.

Mackenzie suppose que, dans les ophtalmies purulentes des nouveau-nés, la capsule peut participer à la phlegmasie et s'opacifier en certains points.

Chauvel, qui a fait une remarquable étude sur la question, conclut de cas personnels, qu'il a eu l'occasion d'examiner, que : « La variété d'opacité décrite sous le nom de cataracte capsulaire centrale antérieure ou pyramidale comprend deux affections distinctes par leur nature, par leur symptomatologie et par les causes qui peuvent leur donner naissance. La première, que l'on pourrait désigner sous le nom de cataracte capsulaire centrale végétante antérieure (ou pyramidale), est essentiellement constituée par des dépôts variés sur la face antérieure de la cristalloïde antérieure. La seconde, qui serait bien nommée cataracte polaire antérieure, a son siège à la face interne de la cristalloïde, et résulte probablement d'une prolifération morbide de l'épithélium sous-capsulaire, dont la cause reste le plus souvent inconnue; cette opacité est acquise quelquefois, ailleurs congénitale ».

Reprenons avec plus de détails ces conclusions. Pour la cataracte pyramidale, Chauvel admet deux mécanismes, qui sont les mêmes pour la variété acquise et pour la variété congénitale, avec cette seule différence qu'ils se produisent à une période différente du développement.

Premier mécanisme. — Sous l'influence d'une affection inflammatoire du segment antérieur de l'œil, des exsudats ou divers dépôts se forment sur la face antérieure de la capsule; mais, comme la pupille est très rétrécie, elle limite au centre même du cristallin le siège des dépôts; plus tard, lorsque l'iris se dilate par un traitement approprié, l'opacité centrale persiste.

Deuxième mécanisme. — Sous l'influence d'une ophtalmie purulente, de la variole, etc, un abcès cornéen ou une ulcération se forment, puis la cornée se perfore à son centre, l'humeur aqueuse s'échappe, le cristallin vient appliquer contre la face postérieure de la cornée sa portion centrale antérieure, qui se couvre ainsi d'exsudats ; plus tard, quand la perforation s'est cicatrisée et que l'iris est revenu en place normale, l'opacité centrale persiste, quelquefois rattachée à la cornée par un petit filament. En somme, pour employer l'expression imagée du professeur Lagrange, le cristallin est venu mettre le bout de son nez à la fenêtre et l'a rentré tout sali.

Pour la cataracte polaire antérieure vraie, Chauvel admet pour un certain nombre de cas le mécanisme décrit par Hulke ; mais, pour ceux qu'il a observés, cette pathogénie s'est trouvée en défaut. Cette difficulté d'interprétation tient à ce qu'on ne possède que très peu de documents histologiques concernant cette lésion rare, ne nécessitant pour ainsi dire jamais d'intervention opératoire.

Otto Becker considère les cataractes polaires antérieures comme le reliquat d'une kératite intra-utérine, avec ou sans perforation.

Deutschmann montre comment, sans perforation, on peut expliquer la présence de la lésion au centre du cristallin. C'est qu'en effet l'espace pupillaire est le seul qui ne soit pas abrité par la membrane irienne contre l'action des principes phlogogènes issus de la cornée enflammée.

Schweiger affirme aussi que les ulcères cornéens paracentraux, non situés exactement en face du pôle antérieur du cristallin, peuvent entraîner une cataracte polaire.

Mules, en 1891, ayant observé un cas de cataracte polaire avec persistance de la membrane pupillaire, pense qu'il s'agit d'une infiltration calcaire de débris de cette membrane. En effet, d'après Mackenzie, beaucoup de ces cataractes pourraient être enlevées facilement sans que la cristalloïde antérieure soit intéressée.

Treacher Collins, en 1898, explique la cataracte par le con-

tact de la cornée et du cristallin, contact arrêtant la diffusion, dans la lentille, des fluides nutritifs.

L. Bach, qui en 1897 s'est surtout appliqué à l'étude de la cataracte fusiforme, soutient que les cataractes polaires ne sont que la première phase d'un processus inflammatoire vasculaire (périvasculite syphilitique en particulier) qui, s'attaquant ensuite ou simultanément au noyau, aboutit à la cataracte fusiforme.

Nuel, en 1899, publie un travail dans lequel il soutient que toutes les cataractes polaires antérieures sont d'origine inflammatoire. Les cas autrefois qualifiés de malformations congénitales sont, à son avis, des malformations acquises au cours de la vie extra-utérine, le plus souvent à la suite de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés avec complications cornéennes, avec ou sans perforation. Dans les complications cornéennes de la conjonctivite gonococcique, les substances toxiques sécrétées par les microbes intracornéens diffusent dans la chambre antérieure et provoquent de l'iritis; l'iris découvrant le cristallin au niveau de la pupille, toujours très petite par suite de l'inflammation, les jeunes cellules de l'épithélium cristallinien sont lésées par les toxines traversant cette portion centrale, non protégée, de la capsule; et c'est justement parce qu'elles sont jeunes, en pleine activité formatrice à la naissance, et plus sensibles aux causes irritantes que plus tard, qu'elles prolifèrent activement et produisent le tissu laminé et fibrillaire de la cataracte.

Chez l'adulte, où les mêmes complications n'entraînent pas les mêmes lésions, c'est que l'on a affaire à un tissu plus âgé, donc moins actif, et plus vigoureux, donc moins sensible, à un tissu adulte dans toute sa force. Mais, si les ulcères cornéens non perforants et sans hypopyon de l'adulte ne produisent pas de cataracte polaire antérieure, par contre une perforation ou un hypopyon peuvent la provoquer.

Nuel insiste sur ce fait que l'on ne trouve presque jamais de reliquats inflammatoires iriens, en particulier sous forme de synéchies postérieures, et pourtant les complications cor-

néennes de la conjonctivite gonococcique doivent donner de l'iritis. C'est que très probablement l'œil du nouveau-né a un très grand pouvoir de résorption : il résorbe, beaucoup mieux que l'adulte, les exsudats pathologiques, comme les infiltrations cornéennes qui s'éclaircissent au point de rendre à la cornée sa transparence normale.

Pour Valude (1906) qui eut l'occasion d'observer une cataracte polaire antérieure consécutive à une ophtalmie purulente, il se rallie à l'opinion de Nuel, car il ne put constater la présence d'aucune taie cornéenne témoignant d'une perforation. Il s'agit dans ce cas d'une ulcération cornéenne peu profonde, n'atteignant que la couche épithéliale, et se réparant facilement. Pour la cataracte pyramidale, il y a toujours au contraire perforation, et le cône d'exsudats proéminent à la surface du cristallin résulte de ce fait que, la chambre antérieure ne se rétablissant que lentement, les exsudats provenant de la face postérieure de la cornée s'empilent les uns sur les autres.

Onfray et Opin ont observé, en 1906, un cas de cataracte polaire antérieure congénitale, double, dont ils ont pu faire l'examen histologique. Cette opacité était limitée en avant par la cristalloïde saine, en arrière par l'épithélium antérieur du cristallin refoulé et peu modifié. Elle faisait saillie dans la chambre antérieure dans un œil (variété pyramidale); dans l'autre œil, elle n'était pas saillante (variété polaire antérieure vraie). A cause de cet examen microscopique les auteurs se rallient de préférence à la théorie de Poncet : il s'agirait d'une inflammation intra-oculaire fœtale qui produirait un accolement entre la cristalloïde antérieure et la face profonde de la cornée; il s'établirait ainsi une bride fibreuse comparable par son action à une bride amniotique, entraînant la formation de la cataracte par déhiscence entre la capsule d'une part, l'épithélium cristallinien et les fibres cristalliniennes d'autre part.

Enfin R. Tertsch a fait en 1908, à propos d'un cas observé, une série de recherches expérimentales. Il s'agit pour lui d'un

contact très court entre la cristalloïde antérieure et la cornée (2 à 3 jours). Le contact n'est pas nécessaire avec le fond même de l'ulcération : celle-ci peut être périphérique, et c'est le centre indemne de la cornée qui touche au cristallin.

L'auteur a produit chez le lapin des ulcérations cornéennes en inoculant sur la cornée des cultures de microbes divers (gono, staphylo, strepto, B. diphtériques, typhiques, coli, proteus); et il énucléait avant la perforation cornéenne.

1^o Presque toujours le cristallin était normal, sauf dans l'ulcère à streptocoques, où l'on trouvait la cristalloïde légèrement décollée de son épithélium.

2^o Mais on obtenait une cataracte polaire antérieure typique quand il se produisait une irido-cyclite violente et des exsudats dans la chambre antérieure (inoculation avec *aspergillus fumigatus*).

3^o Si on inocule directement dans la chambre antérieure une culture de bacilles typhiques, on trouve la cristalloïde normale, l'épithélium desquamé et dégénéré, les cellules ont proliféré dans la champ pupillaire; on constate une dégénérescence des fibres périphériques aux deux pôles.

En somme, si nous voulons résumer les diverses hypothèses pathogéniques proposées par les différents auteurs, nous pouvons les grouper en quatre classes :

1^o *Congénitale* par *malformation* embryonnaire ou fœtale (von Ammon, Becker, Bach).

2^o *Congénitale* par *inflammation intra-utérine* portant sur le corps irido-ciliaire ou sur la cornée (Hulke, Poncet).

3^o *Acquise* par *ophtalmie purulente* s'accompagnant de perforation de la cornée (Knies, Arlt) ou non (Deutschmann, Treacher Collins, Nuel).

4^o *Acquise traumatique*.

CHAPITRE V

Anatomie pathologique

Les examens anatomo-pathologiques que l'on possède sur ces diverses variétés de cataractes sont très peu nombreux. En particulier ceux concernant la cataracte polaire antérieure sont des plus rares. Les formes acquises sont mieux connues.

Nous n'avons pu recueillir comme description de cataracte polaire antérieure vraie que celle de Onfray et Opin. Il s'agissait là d'une anomalie congénitale type, dont l'examen très rare a pu être fait. Limitée en avant par la cristalloïde saine, en arrière par l'épithélium cristallinien antérieur refoulé et peu modifié, l'opacité a une structure fibrillaire, avec çà et là quelques cellules fusiformes; elle prend mal les colorants.

L'histologie de la cataracte pyramidale est beaucoup mieux connue.

Pour Hulke, le cône se compose d'un petit disque de capsule transparente, à la surface interne duquel adhère la petite pyramide opaque. Ce cône est dû à une prolifération morbide de l'épithélium sous-capsulaire, dont les cellules se chargent de matière grasse, se tassent les unes contre les autres, se déforment et finissent par se détruire en laissant une masse granulo-graisseuse opaque qui constitue la cataracte. On y rencontre aussi du tissu fibreux entrelacé, chargé de matière grasse et de sels terreux.

Dans une observation de Samelson (examen histologique par le professeur Schweiger), la pyramide saillante était formée par une masse trouble striée parallèlement à la surface de la lentille et de même structure que les cataractes capsulaires ordinaires. Elle contenait de la cholestérine. Il ne fut pas possible de déterminer si le cône était développé à l'intérieur ou à l'extérieur de la capsule, mais l'auteur incline à penser que l'opacité était recouverte par la capsule antérieure amincie et atrophiée au point de n'être plus distincte.

Pour von Ammon, la cataracte pyramidale est formée par un arrêt de développement du cristallin. Souvent sur la face antérieure de la capsule d'enfants nouveau-nés il a pu reconnaître de petits plis formés par une dépression légère du centre de la membrane. A l'œil nu, cette partie irrégulière paraissait une simple tache, une légère opacité. Cette dépression centrale de la capsule a tantôt trois angles, tantôt la forme d'une pyramide quadrangulaire ou d'un cône. Les fibres propres du cristallin manquent au niveau de cette dépression, et dans la lacune on trouve des granulations amorphes, des cellules contenant du pigment et même des cristaux.

D'après Becker, la cataracte est formée par la prolifération de l'épithélium sans altération des fibres cristalliniennes. Treacher Collins et Sinclair pensent au contraire que les masses cristalliniennes jouent un rôle important. Le contact de la face antérieure du cristallin et de la face profonde de la cornée gêne les échanges nutritifs osmotiques et entraîne ainsi une altération nécrotique des fibres cristalliniennes sous-jacentes.

Poncet a fait l'examen histologique d'un œil atteint de cataracte pyramidale congénitale avec sommet adhérent à la cornée, qui ne présentait ni leucome ni synéchie. La cataracte est formée par un soulèvement de la cristalloïde antérieure, plissée et dépourvue d'épithélium. Dans ces replis était contenue une substance granuleuse, finement striée, à cavités contenant des cellules. La cristalloïde antérieure avait conservé sa transparence et son état normal, bien qu'elle fût

recouverte çà et là, sur sa face externe, de granulations et de cellules pigmentaires. Il n'y avait pas eu perforation de la cornée; mais l'accumulation de globules blancs vers le ligament pectiné et la présence de cellules pigmentaires contre l'endothélium de la membrane de Descemet indiquent un travail inflammatoire qui s'est passé dans la chambre antérieure.

De Vries a signalé en 1903 l'épaississement considérable que peut prendre la membrane de Descemet.

Pour Kruger (1904), la cataracte ne se développe pas uniquement entre la capsule et le cristallin, mais toutes les causes pouvant entraîner une prolifération de l'épithélium peuvent étendre aux couches corticales le même processus.

Dans un cas de Tertsch (1908), l'examen microscopique montre la cristalloïde plissée, décollée de l'épithélium cristallinien, des phénomènes dégénératifs (cellules vésiculeuses, destruction des fibres périphériques).

De Lieto-Vollaro (de Naples) signale en 1912 une forme rare qu'il a rencontrée dans un cas d'infiltration adipo-calcaire de la sclère et des procès ciliaires chez les vieillards.

Nous trouvons dans Axenfeld deux bonnes figures et la description suivante : à l'endroit où commence la cataracte capsulaire, la cristalloïde présente une fente de façon à ce que l'épithélium de la capsule forme une couche à convexité dirigée en arrière; l'épithélium a subi une forte prolifération et s'est développé en fibres; le segment postérieur de la cataracte capsulaire est composé presque exclusivement de cellules épithéliales avec très peu de substance intermédiaire; dans la moitié antérieure les cellules sont moins nombreuses et prennent plutôt l'aspect fusiforme; enfin elles peuvent faire tout à fait défaut, dans la portion la plus antérieure. La substance intercalaire, analogue à une membrane vitreuse, située entre les cellules, doit être regardée comme un produit d'excrétion des cellules de l'épithélium de la cristalloïde.

Il semble donc que les deux variétés puissent avoir une même origine acquise. Mais, dans le cas de la variété purement polaire antérieure, le processus morbide a été de courte durée,

moins nocif, et un petit nombre seulement d'éléments immédiatement sous-capsulaires a été intéressé; c'est pourquoi on trouve une cristalloïde en général non modifiée et une légère prolifération épithéliale sans grosse altération fibrillaire. Dans la variété pyramidale, au contraire, le processus a agi beaucoup plus longuement, son action a été plus intense, entraînant une prolifération plus marquée. Mais, là encore, la capsule est intacte, elle s'est amincie, étirée, mais elle existe. C'est la grande dimension de la partie proliférée qui donne l'aspect d'un petit monticule.

Il ne semble pas que les auteurs aient donné d'examen histologique dans lequel on aurait eu affaire à de simples dépôts accumulés sur la cristalloïde antérieure. Nos recherches les plus attentives n'ont pu trouver de semblables publications. Les deux variétés polaire antérieure et pyramidale seraient donc sous-capsulaires, contrairement à l'opinion de Chauvel. Un cas serait peut-être distinct : c'est celui de la polaire antérieure vraie par malformation congénitale; les cas où l'on a constaté d'une façon concomitante la persistance de la membrane pupillaire devraient à l'examen anatomique montrer des vestiges cellulaires situés au-dessus de la cristalloïde.

Cette opinion aurait cependant besoin d'être éprouvée par de nouveaux examens anatomo-pathologiques.

Dans la variété traumatique, quelques examens ont montré que l'on pouvait ne pas retrouver la lésion de la cristalloïde, soit que la lésion ait été trop fine, soit que les coupes ne l'aient pas intéressée. La cataracte traumatique est formée par la dégénérescence des fibres sous-jacentes, avec légère prolifération de l'épithélium sous-cristalloïdien.

CHAPITRE VI

Observation personnelle.

Pendant notre année d'internat à la clinique ophtalmologique, nous avons eu l'occasion de voir un homme de 73 ans, atteint depuis longtemps de glaucome secondaire à un leucome adhérent très étendu (œil staphylomateux), qui fit consécutivement une kératite à hypopyon avec perforation de la cornée. Au décours de l'affection, après guérison de l'ulcération, des douleurs intolérables causées par une énorme hypertension oculaire entraînèrent l'énucléation de cet organe aveugle et douloureux. Cette opération fut pratiquée le 2 juin 1920 par le Dr Pesme, chef de clinique, sous anesthésie locale. L'œil fut aussitôt fixé dans une solution de formol à 10 % et inclus à la celloïdine ; les coupes, faites par le Dr Beauvieux, chef de laboratoire, décelèrent immédiatement, en plus des lésions connues du segment antérieur, une lésion insoupçonnée et rare, siégeant au niveau du cristallin. C'est cette lésion que nous allons décrire en détail dans les lignes qui suivent.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les coupes ont été soumises à des colorations diverses : hémateïne-éosine orange ; van Gieson ; bleu de Mallory-fuchsine acide.



FIG. 1. — Vue d'ensemble de la lésion sur une coupe méridienne
(Microscope Zeiss, Oc. 4, Obj. O.)

Perforation de la cornée. Séclusion pupillaire. Synéchies antérieures, soudure de Knies en bas. Plissement et soulèvement de la cristalloïde antérieure par un exsudat homogène. Dégénérescence des fibres cristalliniennes sur une certaine profondeur.



FIG. 2. — Coupe méridienne passant par un point plus central de la lésion
(Microscope Zeiss, Oc. 4, Obj. O.)

Décollement plus étendu de la cristalloïde, qui présente quatre soulèvements. Aspect général de la zone cataractée, s'étendant des fibres corticales jusqu'aux fibres nucléaires, directement en regard de la lésion irido-cornéenne.

L'iris accuse une *soudure de Knies* à peu près totale en bas; la seule portion, très courte, non adhérente à la cornée présente une synéchie antérieure qui aboutit à la partie inférieure de l'ulcération. En haut existe une autre synéchie antérieure.

La face postérieure de la cornée est tapissée à son centre, non seulement en regard de la perforation, mais sur toute l'étendue du champ pupillaire, par un *exsudat*, réalisant par conséquent une *séclusion pupillaire*. Cet exsudat apparaît formé par du tissu fibrineux, dans les mailles duquel on trouve des amas sanguins et de nombreux *corpuscules pigmentaires*.

Dans l'iris, aminci et atrophié, existent plusieurs *flots* inflammatoires, principalement du côté du corps ciliaire.

Sur les coupes pratiquées en série, ces lésions irido-cornéennes sont à peu près identiques, et il est inutile, croyons-nous, d'insister davantage sur leur description.

Il n'en est pas de même pour l'étude de la *lésion cristallinienne*. En effet, sur les coupes excentriques de cette lésion, toujours en regard de la perforation cornéenne et de l'exsudat interpupillaire, on note une *saillie conique* sur la paroi antérieure du cristallin. Cette saillie, dont le sommet est arrondi et qui proémine du côté de la chambre antérieure, ne saurait être mieux comparée qu'à un mamelon légèrement saillant de son aréole. Elle est constituée par un *soulèvement de la cristalloïde antérieure*, qui ne paraît présenter aucune lésion; ce soulèvement est dû à un *exsudat* homogène, sur la nature duquel nous reviendrons dans un instant. Les couches sous-jacentes des fibres cristalliniennes paraissent dégénérées sur une certaine profondeur.

Sur une deuxième préparation, on voit, à la périphérie de la lésion, la cristalloïde soulevée sur une plus grande étendue par ce même exsudat, qui semble décoller la cristalloïde et l'épithélium cristallinien antérieur des fibres sous-jacentes. Au fur et à mesure qu'on s'approche de la partie médiane de la lésion apparaissent *deux ou trois élevures* (Pl. I, fig. 2), cependant que la dégénérescence des fibres cristalliniennes corticales s'étend en profondeur; si bien que, lorsqu'on arrive

au milieu de la lésion, le pôle antérieur de la lentille semble faire une légère saillie dans la chambre antérieure, en regard de la perforation cornéenne, saillie constituée par la *dégénérescence hyaline et le gonflement des fibres cristalliniennes* (coloration bleu clair par la thionine), le tout couronné par un exsudat bien localisé qui décolle la cristalloïde saine juste au sommet de la lésion sous forme de deux ou trois petites élevures.

2° *A un fort grossissement.* — (Planche II, fig. 1 et 2). — Nous n'insisterons pas sur la *lésion cornéenne* : absence de l'épithélium antérieur au niveau de la perforation, sauf en certains points périphériques où nous avons signalé un processus de prolifération réparatrice ; destruction de la membrane de Bowmann ; perte de substance des lames cornéennes et de la membrane de Descemet, comme à l'emporte-pièce, comblée par une hémorragie et par du tissu conjonctif fibrillaire peu développé, avec de nombreux petits vaisseaux à paroi en voie d'organisation ; l'endothélium postérieur n'existe plus que sous forme de cellules desquamées.

La *séclusion pupillaire* est constituée par un exsudat fibreux, à cellules fusiformes ou fibroblastes (donc exsudat en voie d'organisation), venant s'appliquer contre la perforation et contenant en outre de nombreux globules rouges et quantité de corpuscules pigmentaires iriens. La partie inférieure de l'iris adhère à la cornée, dont la sépare une hémorragie.

Entre la lésion irido-cornéenne et la lésion cristallinienne existe, dans ce qui était autrefois la chambre antérieure et qui est actuellement la chambre postérieure, un exsudat sans structure, finement granuleux, comme une coagulation de l'humeur aqueuse par les réactifs fixateurs.

Aux alentours de la lésion cristallinienne, tout est normal : cristalloïde antérieure, épithélium cristallinien, fibres cristalliniennes ne présentent aucune altération.

Au niveau de la lésion, la *cristalloïde antérieure* est, comme nous l'avons indiqué plus haut, soulevée, plissée, mais en aucun point elle n'est déhiscente ni altérée.

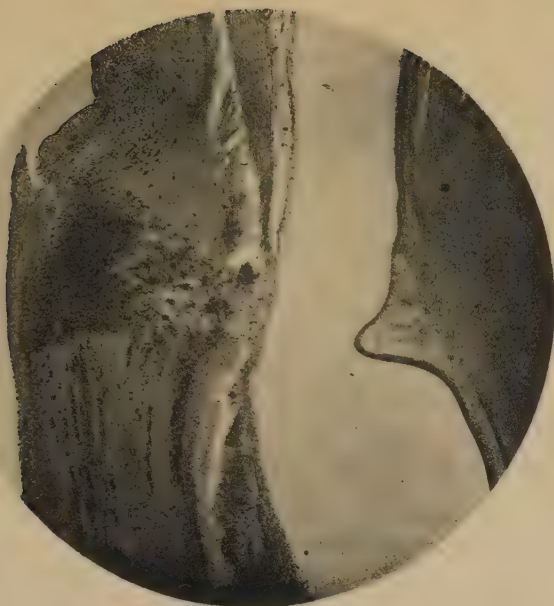


FIG. 1. — Même coupe que celle représentée fig. 1, planche I, mais vue à un plus fort grossissement (Micros. Zeiss, Oc. 4, Obj. 8.)

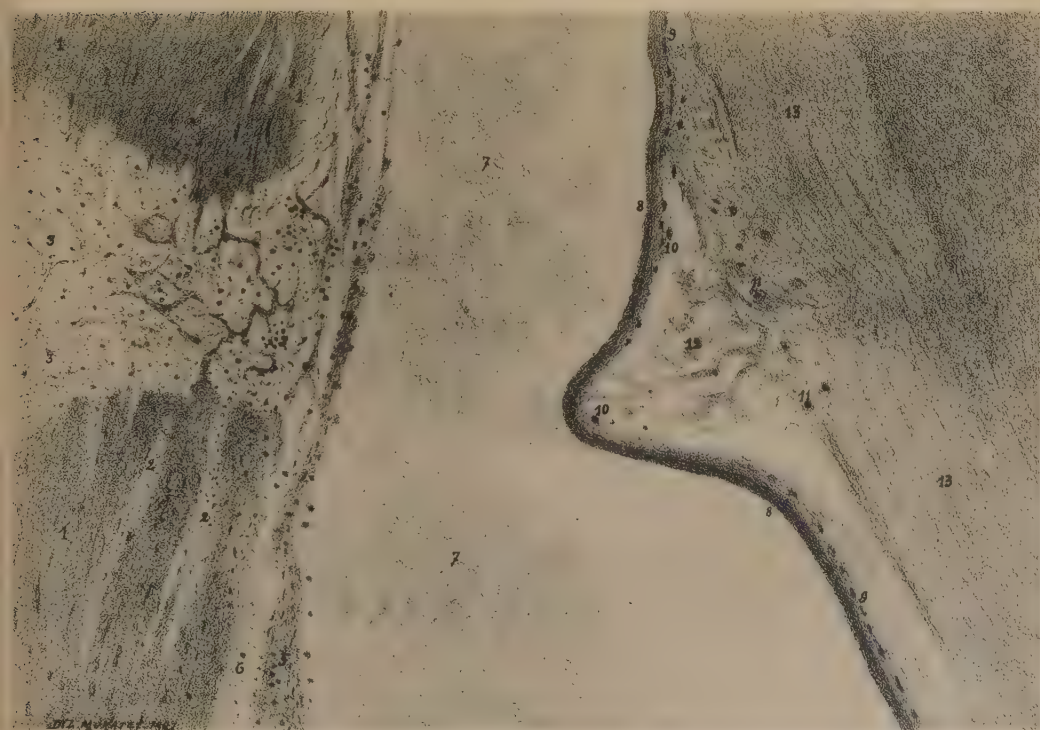


FIG. 2. — Coupe précédente (Zeiss, Oc. 4, Obj. DD).

1, 2, 3, 4 : Lésions cornéennes (infiltration hémorragique, perforation, desquamation de l'endothélium).
5 : Iris adhérent à la cornée, dont il est séparé par une hémorragie (6).
7 : Humeur aqueuse coagulée.

8, 9 : Cristalloïde et épithélium cristallinien normaux.
10, 11 : Cellules altérées de cet épithélium.
12 : Fibres cristalliniennes dégénérées et fragmentées, avec exsudat.
13 : Fibres cristalliniennes dégénérées, mais non fragmentées.

L'épithélium cristallinien antérieur nous présente des altérations assez considérables : les cellules ne forment plus au-dessous de la cristalloïde une couche continue ; certaines ont complètement disparu ; d'autres sont restées au contact de la capsule, mais la portion interne de leur protoplasma est plus ou moins déchiquetée ; d'autres enfin se retrouvent au milieu de l'exsudat sous-cristalloïdien, ou même au contact des fibres cristalliniennes, comme si elles n'avaient pas suivi la capsule dans son mouvement de propulsion, de décollement. Quel que soit leur siège, la plupart de ces cellules ont subi des phénomènes de dégénérescence, caractérisés par le boursofflement et l'irrégularité du noyau et par l'aspect hyalin du protoplasma. Nous n'avons pas trouvé de dégénérescence graisseuse.

L'exsudat, qui soulève la cristalloïde antérieure et les débris de l'épithélium cristallinien, est constitué par une masse amorphe qui se colore facilement en ocre par le van Gieson et en bleu clair par le bleu d'aniline. Dans cet exsudat, les *fibres cristalliniennes* sous-jacentes *dégénérées* ont répandu de nombreux fragments, dont on ne peut reconnaître ni l'écorce ni le contenu et qui forment une sorte de *bouillie*, laquelle, sur l'œil vivant, devait être mi-liquide mi-coagulée. Parmi ces fragments de fibres il est facile de reconnaître quelques cellules du type pavimenteux, à contours plus ou moins irréguliers, provenant de l'épithélium cristallinien, comme nous l'avons déjà indiqué.

Au-dessous de ces lésions des fibres sous-épithéliales, il existe une zone assez volumineuse de fibres cristalliniennes qui constituent la prééminence du pôle antérieur de la lentille dans la chambre antérieure et qui sont elles aussi dégénérées, quoiqu'à un degré un peu moindre que les fibres les plus superficielles. Au faible grossissement, elles offrent l'aspect d'une masse homogène, amorphe, uniformément colorée par les réactifs ; et au fort grossissement nous ne trouvons aucune structure appréciable : nous ne reconnaissons ni les interstices interfibrillaires, ni le noyau et le protoplasma intrafibrillaires. Cette zone de fibres dégénérées s'étend en profondeur jusqu'aux fibres nucléaires.

Signalons enfin que l'exsudat sous-cristalloïdien s'infiltré sous la cristalloïde et l'épithélium avoisinants en les décollant et en produisant, par propagation au-devant de lui, une dégénérescence des fibres cristalliniennes sous-épithéliales, dont le contenu devient *granuleux* et présente quelques *boules sarcodiques de Morgagni*, indice d'une dégénérescence avancée.

En résumé, la lésion cristallinienne se présente à nous comme une lésion et des fibres cristalliniennes corticales et de l'épithélium antérieur, plus ou moins altéré suivant les points ; mais la cristalloïde est partout intacte. Il s'agit donc, non d'une cataracte capsulaire, mais d'une cataracte lenticulaire, polaire antérieure, pour laquelle le terme de cataracte est parfaitement exact.

ESSAI DE PATHOGÉNIE.

Notre cas personnel entre dans la catégorie des cataractes polaires acquises. Il est évident, étant donnée la situation de la lésion cristallinienne en face de la perforation cornéenne, que cette dernière a dû entraîner la cataracte. Comment pourrions-nous expliquer ce qui s'est passé ? Remarquons tout d'abord la présence de deux synéchies antérieures, l'une inférieure, presque totale, l'autre supérieure, partielle. La face profonde de la perforation correspond exactement à la portion de cristallin non protégée par l'iris. Le mécanisme est simple : sous l'influence de l'hypertension secondaire causée par la séclusion pupillaire et les synéchies antérieures, l'ulcération s'est perforée de très bonne heure, ce qui a entraîné la propulsion de la lentille, dont le pôle antérieur, plus convexe et non protégé, s'est trouvé en contact étroit avec le fond de l'ulcère. Cette situation a eu pour conséquence immédiate une gêne de l'osmose diacapsulaire et de la nutrition du cristallin au niveau de son pôle antérieur, et la localisation de l'action nocive, irritante, des toxines microbiennes à ce point limité. Sous

l'influence de la perforation, l'ulcère a guéri rapidement, et le cristallin a repris sa place normale, dans le plan frontal des procès ciliaires, ce qui explique le développement peu marqué de la cataracte. Néanmoins elle aurait peut-être une tendance, étant donnée sa proéminence, à être de la catégorie des pyramidales ; si le processus avait agi pendant un temps plus long, elle aurait peut-être pris des dimensions plus grandes.

On pourrait nous objecter, en partageant les idées de Nuel, que, puisqu'il s'agit d'un cristallin d'adulte âgé, les toxines microbiennes n'auraient pas dû altérer l'épithélium cristallinien. Nous connaissons en effet les kératites à hypopyon à pupille étroite, avec présence abondante de microbes et de toxines dans la chambre antérieure, n'entraînant pourtant aucune lésion de cataracte. Mais, pour nous, l'objection se lève de la façon suivante. Il est probable que, dans cet œil hypertendu et glaucomateux, la poussée interne des milieux oculaires a dû perforer avec grande brusquerie l'ulcère, et le cristallin a été jeté avec force contre la cornée. C'est à la faveur de cette action traumatisante que les cellules de l'épithélium ont dû être malmenées et altérées, comme nous le voyons dans les cataractes par massage pour maturation artificielle : un massage, même très doux à travers la paupière et la cornée, du cristallin, quand il n'y a plus de chambre antérieure, provoque l'apparition rapide d'une cataracte. Il s'est produit, par suite du traumatisme, un *locus minoris resistentiae*. A la faveur de cette lésion, les toxines, diffusant à travers la cristalloïde et précisément rassemblées en très grande quantité au niveau du point traumatisé, ont entraîné un début de cataracte sous-capsulaire. Mais, la perforation ayant rapidement guéri, le cristallin s'est séparé de la cornée, et la prolifération a été peu marquée.

CONCLUSIONS

I. Les cataractes polaires antérieures peuvent se diviser en deux grandes variétés morphologiques : la cataracte polaire antérieure proprement dite et la cataracte pyramidale.

II. Les deux formes peuvent être congénitales ou acquises.

III. L'origine congénitale peut être double : ou bien la cataracte résulte d'un trouble du développement, d'une malformation embryonnaire; ou bien elle est consécutive à une affection inflammatoire intra-utérine du segment antérieur ou de l'uvée.

IV. Dans les formes acquises, il s'agit d'une affection inflammatoire du segment antérieur, en particulier de lésions cornéennes, avec ou sans perforation.

V. Il peut y avoir une cataracte polaire antérieure d'origine traumatique.

VI. Les cataractes congénitales par malformation peuvent être consécutives à un défaut dans l'occlusion de la vésicule cristallinienne, à une bride amniotique, à la persistance de la membrane de Wachendorff.

VII. La forme acquise résulte de l'action nocive des toxines microbiennes sur l'épithélium sous-capsulaire encore jeune et se défendant mal. Ces toxines peuvent pénétrer soit directement par suite de la perforation d'un ulcère cornéen, soit par diffusion à travers la cornée enflammée profondément,

mais conservée intacte dans ses couches profondes. Dans ce dernier cas il semble qu'il faille surtout incriminer les lésions inflammatoires du segment antérieur intéressant l'iris : c'est l'iritis qui paraît jouer le rôle principal dans la production de l'opacité localisée au pôle antérieur du cristallin.

VIII. Jusqu'à présent, les deux formes polaires antérieure et pyramidale semblent siéger, au point de vue histologique, sous la cristalloïde.

Vu :

Pour le Doyen, *L'Assesseur* :

FERRÉ.

Vu : Bon à imprimer

Le Président de la thèse,

LAGRANGE

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 13 Décembre 1921

Le Recteur de l'Académie.

Pour le Recteur de l'Académie,

Le Doyen-Délégué :

L. DUGUIT.

BIBLIOGRAPHIE

- Maitrejean.** — Traité des maladies des yeux, Paris, 1707, page 253.
- Brisseau.** — Traité de la cataracte, Paris 1709.
- Heister.** — De cataracta, glaucomato... Altorf, 1720.
- Beck.** — Dissert. de cataracta centralis. Lipsiae, 1830.
- Ueber die Entstehung der cat. centralis capsularis anterior, 1838.
- Arlt.** — Zur Nosogenie der Cat. caps. centralis, 1845.
- Von Ammon.** — Ueber die angeborene Cat. centr., 1828.
- Zur Genesis der Cat. centr. pyramidalis. Deutsch Klinik, 1852.
- Annal. d'Oculistique*, t. xxxvi, 1852.
- Critchett.** — *Ann. d'Oculist.*, t. xxxiii, p. 94.
- White Cooper.** — *Med. Times*, 1852.
- Hulke.** — Opht. hosp. reports, t. i.
- Samelson (A.).** — *Ann. d'Oculist.*, t. lvi, p. 76, (1866).
- Hutchinson.** — Opht. hosp. reports, t. vi.
- Prichard.** — *Union médicale*, 1857.
- Mackenzie.** — Traité pratique des maladies des yeux. Traduction de Warlomont et Testelin, 1865.
- Holmes.** — *American Journal of Ophthalm.*, t. ii, p. 14.
- Sichel (J.).** — Iconographie ophtalmologique, 1854.
- Doumic.** — *Union médicale*, 1857.
- Kœberlé.** — *Gaz. méd. Strassbourg*, n° 5 (1858).
- Foucher.** — Leçons sur la cataracte, 1868, p. 81.
- Sichel (A. fils).** — Traité élémentaire d'ophtalmologie, Masson, 1879.
- De Wecker et Landolt.** — Traité d'Opht., t. ii, p. 878.

- Chauvel (J.).** — *Archives générales de médecine*, 1874, t. I, p. 415.
- Picqué (Lucien).** — Anomalies de développement et maladies congénitales du globe de l'œil. Paris, Ollier-Henry, édit. 1886.
- Gayet.** — Sur un point d'histologie de la cat. capsulaire. *Archives d'Oph.* 1885, p. 364, F, 15.
- Galezowski.** — Cat. capsulaires. *Arch. d'Oph.*, 1887, p. 567, D, 6.
- Schirmer.** — Cat. capsulaires, *Arch. d'Oph.*, 1889, p. 383, K.
- Mules.** — Formation et pathogénie de la cat. pyramidale et des cat. centrales de la cristalloïde antérieure. *Ann. d'Oculist.*, 1891, t. 106, p. 38.
- Treacher Collins.** — Histologie de la cat. pyramidale. *Ann. d'Oculist.* 1892, t. CVII, p. 201.
- Haring (W.).** — Contribution à la connaissance de l'anatomie pathologique de la cat. pyramidale avec adhérence cornéenne. *Ann. d'Oculist.*, 1897, t. CXVII, p. 293 et *Arch. d'Oph.* 1897, p. 516.
- Bach (L.).** — Des cat. fusiformes et capsulaires. *Arch. d'Oph.* 1897, p. 523.
- Meyer (O.).** — Contribution à la pathogénie et à l'anatomie pathologique de la cat. stratifiée et de la cat. capsulaire. *Ann. d'Oculist.* 1898, t. CXX, p. 289.
- Collins.** — Pathogénie de la cat. polaire ant. *Ann. d'Oculist.*, 1898, t. CXX, p. 49.
- Suker.** — Cat. pyramidale compliquée de cat. sénile chez le même sujet. *Arch. d'Oph.*, 1898, p. 329.
- Nuel (J. P.).** — Etiologie et pathogénie des cat. pol. ant. *Ann. d'Oculist.*, 1899, t. CXXI, p. 54, et *Arch. d'Oph.*, 1899, p. 6.
- Vennemann.** — Cat. congénitale polaire antérieure excentrique ou paracentrale. *Ann. d'Oculist.*, 1899, t. CXXII, p. 72.
- Nuel.** — Etiologie et pathogénie des cat. pol. ant. *Ann. d'Oculist.*, 1899, t. CXXII, p. 447.
- De Vries.** — Sur la cat. pyr. avec adhérence cornéenne. Remarques sur l'épaississement de la membrane de Descemet. *Ann. d'Oculist.* 1903, t. CXXIX, p. 291, et *Arch. d'Oph.*, 1903, p. 753.
- Kruger.** — Histologie de la cat. capsulaire. *Ann. d'Oculist.*, 1904, t. CXXXI, p. 143, et *Arch. d'Oph.* 1904, p. 806.
- Bargy.** — Un cas de coloboma bilatéral de l'iris avec cat. pyr. double et myopie forte. *Ann. d'Oculist.*, 1905, t. CXXXIV, p. 285.

- Rochon-Duvigneaud.** — Cat. pyramidales. *Ann. d'Oculist.*, 1905, t. cxxxiv, p. 367, et *Arch. d'Ophth.* 1906, p. 21.
- Graefe-Saemisch.** — Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 2. Auflage, VI. Band, 2. Abteilung. Leipzig, 1905.
- Lagrange et Valude.** — Encyclopédie française d'Ophth., t. vii. Article « Cataracte », par Dor, 1906.
- Onfray et Opin.** — Cat. pol. ant. double avec examen histologique. *Ann. d'Oculist.*, 1906, t. cxxxv, p. 510, et *Arch. d'Ophth.*, 1906, p. 502.
- Valude.** — Sur la pathogénie des cat. pol. ant. *Ann. d'Oculist.*, 1906 t. cxxxv, p. 447, et *Arch. d'Ophth.* 1906, p. 387 et 529.
- Pons Marqués.** — Un cas de cat. double polaire ant. *Ann. d'Oculist.* 1907, t. cxxxviii, p. 300.
- Tertsch (R.).** — Contribution au développement de la cat. pol. ant. *Ann. d'Oculist.*, 1908, t. cxxxix, p. 464, et *Arch. d'Ophth.*, 1908, p. 710.
- Weekers.** — Pathogénie de la cat. pol. ant. *Arch. d'Ophth.*, 1909, p. 708 et *Ann. d'Oculist.* 1910, t. cxliii, p. 483.
- Bishop Harman.** — Nouveaux pedigrees de cat. pol. post., pol. ant. avec microphthalmie et lamellaire. *Ann. d'Oculist.*, 1911, t. cxlv, p. 59.
- Cat pol. ant. héréditaire et microphthalmie. *Ann. d'Oculist.*, 1911, t. cxlvi, p. 282.
- Lieto-Vollaro (De).** — Cat. pyr. à développement exceptionnel, infiltration adipo-calcaire de la sclérotique et des procès ciliaires des vieillards. *Ann. d'Oculist.*, 1912, t. cxlvii, p. 48.
- Sur certaines particularités morphologiques et sur la fine structure de la cat. pyr. *Ann. d'Oculist.* 1912, t. cxlvii, p. 51.
- Contribution à l'étude de la cat. pyr. congénitale et considérations sur sa pathogénie. *Ann. d'Oculist.* 1913, t. cl, p. 135.
- Axenfeld.** — Traité d'Ophthalmologie. Traduction française par Menier, édition Steinheil, 1914.
-

